

häufig unter Metoprolol oder Amitriptylin, Gewichtszunahme unter Valproat, Flunarizin, Amitriptylin und kognitive/psychische Störungen unter Topiramaten. Es gelten die in der Migräneprophylaxe üblichen Regeln: realistische Erwartungen vermitteln (Ziel: 50% Reduktion), langsam eindosieren über 2–4 Wochen, mindestens 3 Monate durchhalten, Kalender führen lassen, regelmäßiges Therapiemonitoring.

### Merke

M!

Die Evidenz für die Therapie der vestibulären Migräne ist bislang gering. Aufklärung und Entängstigung ist für manche Patienten ausreichend. Einzelne Attacken mit Übelkeit können durch Antivertiginosa gelindert werden. Bei häufigen und schweren Attacken ist eine medikamentöse Migräneprophylaxe sinnvoll (► Tab. 4.3).

### 4.2.3 Erkrankungen des Gehirns

M. von Brevem

Die Kontrolle des Gleichgewichts und die räumliche Orientierung beruhen auf vestibulären, visuellen und sensiblen Informationen. Die Integration

dieser Afferenzen findet im Hirnstamm und im Großhirn, die Modulation und Feinabstimmung vestibulärer Reflexe im Kleinhirn statt. Erkrankungen des Gehirns führen sehr häufig zu Störungen der komplexen Gleichgewichtsregulation.

## Zerebrale Ischämie

### Merke

M!

Schwindel ist das führende Symptom vertebrobasilärer Ischämien und tritt bei fast 80% der Patienten auf (Searls et al. 2012) [267]. Etwa ein Viertel der Schlaganfälle betrifft das vertebrobasiläre Stromgebiet.

Zentral-vestibuläre Strukturen, deren Läsion beim Schlaganfall zu Drehschwindel führt, liegen in einem räumlich eng begrenzten Bereich des Gehirns in der hinteren Schädelgrube. Es handelt sich um:

- den pontomedullären Übergang des Hirnstamms mit den Vestibulariskernen und dem faszikulären Anteil des VIII. Hirnnervs
- das Kleinhirn, insbesondere mit seinen kaudalen Anteilen (Nodus, Uvula und Flokkulus)

Die vaskuläre Versorgung dieser vestibulären Zentren erfolgt durch das vertebrobasiläre Stromgebiet. Akuter vaskulärer Schwindel tritt daher fast ausschließlich infolge von vertebrobasilären Ischämien und Blutungen auf.

### Hintergrundwissen

i

Die paarig angelegten Vertebralarterien vereinen sich auf Höhe des pontomedullären Übergangs zur A. basilaris. Von diesen Gefäßen gehen einerseits dünne Arterien ab, die den Hirnstamm von ventral perforieren, andererseits entspringen hier die 3 Kleinhirnarterien, die Teile des dorsolateralen Hirnstamms und das Kleinhirn versorgen (► Abb. 4.17). Die vaskuläre Versorgung der zentralen und peripheren vestibulären Strukturen erfolgt im Wesentlichen über 2 Kleinhirnarterien, die A. cerebelli anterior inferior (AICA) und die A. cerebelli posterior inferior (PICA). Die AICA entspringt der distalen A. basilaris und versorgt einerseits zentral-vestibuläre Strukturen im dorso-lateralen Pons, mittleren Kleinhirnstiel und anterioren inferioren Kleinhirn und andererseits über

Tab. 4.3 Therapie der vestibulären Migräne.

Therapeutische Maßnahmen	Häufige Nebenwirkungen
<b>Attackenbehandlung</b>	
Antivertiginosa, z. B. • Dimenhydrinat 80–150 mg oral/rektal	Sedierung, vermindertes Reaktionsvermögen
Triptane, z. B. • Sumatriptan 25 mg rektal • Zolmitriptan 5 mg nasal • Rizatriptan 10 mg lingual	Flush, Engegefühl in der Brust
<b>Prophylaxe</b>	
Propranolol 40–240 mg*	RR-Abfall, Bradykardie
Metoprolol 50–200 mg*	RR-Abfall, Bradykardie
Flunarizin 5–10 mg*	Gewichtszunahme, Depression
Valproinsäure	Gewichtszunahme, Thrombopenie
Topiramaten 50–100 mg	Kognitive Störungen, Parästhesien
Amitriptylin 75–150 mg	Gewichtszunahme, Mundtrockenheit
* bei Frauen: halbe Maximaldosis	

die A. labyrinthii das Innenohr. Die PICA entspringt der A. vertebralis und versorgt Teile des Vestibulocerebellums mit dem Unterwurm des Kleinhirns, dem Nodus und der Uvula sowie die kaudale Kleinhirnhemisphäre.

## Pseudoneuritis vestibularis

Infarkte des Hirnstamms mit vestibulären Symptomen präsentieren sich meist mit weiteren neurologischen Ausfällen, z. B. einer sensiblen Hemistörung. Dagegen können sich auch größere Kleinhirnininfarkte monosymptomatisch mit Schwindel und Gleichgewichtsstörungen manifestieren (Lee et al. 2006) [188]. In diesem Fall ist eine Untersuchung der Okulomotorik entscheidend, um die zentrale Genese des Schwindels zu erkennen (Tarnutzer et al. 2011) [288]. Ein Schlaganfall, der sich mit akutem Schwindel und horizontalem Spontannystagmus ohne begleitende neurologische Symptome manifestiert, wird als Pseudoneuritis vestibularis bezeichnet. Eine Pseudoneuritis vestibularis tritt am häufigsten bei PICA-Infarkten auf.

[175]. Beim akuten vestibulären Syndrom muss ein normaler Kopfpulstest daher als Zeichen einer Pseudoneuritis vestibularis gewertet werden. Zum Ausschluss eines Hirninfarktes sollten zusätzlich 2 klinische Zeichen untersucht werden: kontraversiver Blickrichtungsnystagmus und Skew Deviation. Bei der Skew Deviation handelt es sich um eine zentrale Störung der Okulomotorik mit vertikaler Schielstellung der Augen (► Abb. 4.18), die oft gering ausgeprägt ist und nicht immer Doppelbilder verursacht. Eine Skew Deviation wird durch den Abdecktest nachgewiesen (► Abb. 4.18) und ist bei einer Pseudoneuritis vestibularis in 25–40% vorhanden (Cnyrim et al. 2008, Kattah et al. 2009) [72], [175]. Ein weiteres klinisches Zeichen einer zentral-vestibulären Störung ist ein Blickrichtungsnystagmus, der kontraversiv zum Spontannystagmus schlägt (► Abb. 4.19). Mit der Kombination dieser 3 klinischen Tests (HINTS = Head Impuls, Nystagmus, Torsional Skew) gelingt die Identifikation einer Pseudoneuritis vestibularis in der Akutphase in fast 100% und damit deutlich zuverlässiger als mittels zerebraler MRT (Tarnutzer et al. 2011) [288].

## Hintergrundwissen

Der wichtigste klinische Test zur Identifikation einer Pseudoneuritis vestibularis ist der Kopfpulstest (Halmagyi u. Curthoys 1988) [141], der typischerweise bei einer peripher-vestibulären Störung pathologisch und bei einer zentralen Störung normal ist (s. Kapitel Gleichgewichtsdagnostik). Im akuten Stadium kann der Kopfpulstest eine peripher-vestibuläre Störung mit einer Sensitivität von mindestens 90% identifizieren (Cnyrim et al. 2008, Kattah et al. 2009) [72],

## Merke

**M!**

Hinweise für eine Pseudoneuritis vestibularis sind (HINTS):

- normaler Kopfpulstest
- Spontannystagmus mit kontraversivem Blickrichtungsnystagmus
- Skew Deviation

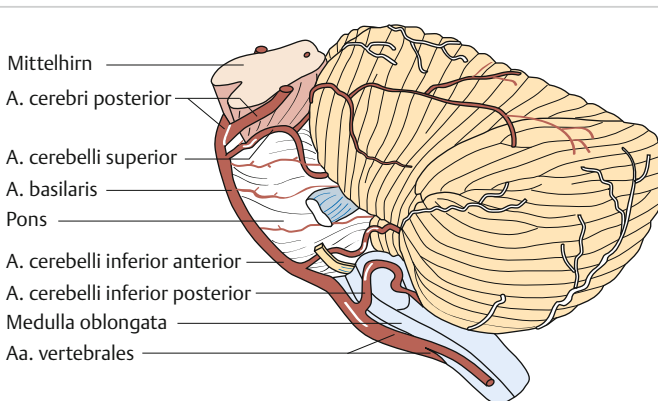
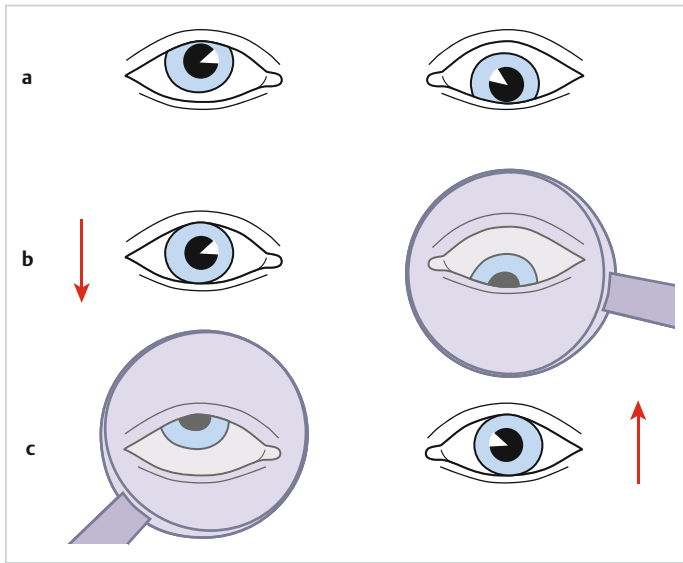
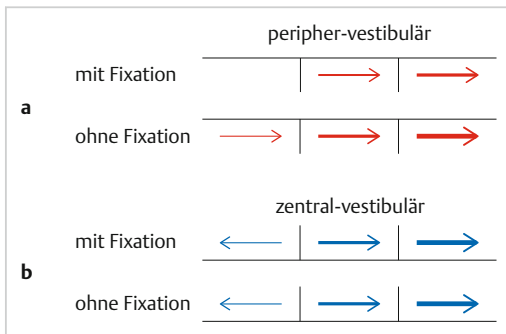


Abb. 4.17 Vertebrobasiläres Stromgebiet in seitlicher Ansicht.



**Abb. 4.18 Skew Deviation.** Aus didaktischen Gründen ist die Divergenz der Augen sehr ausgeprägt dargestellt.  
**a** Skew Deviation mit Hypertropie des rechten Auges.  
**b** Im Abdecktest wird der Patient aufgefordert, einen Punkt in der Ferne zu fixieren. Beim Abdecken des linken Auges ist eine vertikale Einstellbewegung des rechten Auges nach unten zu beobachten.  
**c** Beim Abdecken des rechten Auges zeigt sich eine vertikale Einstellbewegung des linken Auges nach oben.



**Abb. 4.19 Differenzierung peripherer versus zentraler Spontannystagmus.**

- a** Ein peripherer Spontannystagmus schlägt stets unidirektional und nimmt bei Hemmung der visuellen Fixation (Frenzel-Brille) zu.
- b** Ein zentraler Spontannystagmus kann mit einem kontralateralen Blickrichtungsnystagmus und gestörter visueller Fixationssuppression einhergehen.

### Vaskuläre Syndrome

- **AICA-Syndrom:** Fast immer manifestiert sich ein Infarkt im Versorgungsgebiet der A. cerebelli anterior inferior (AICA) mit akutem Schwindel, der oft von einer Hörminderung begleitet wird. Das Innenohr ist die hypoxieempfindlichste Struktur, die von der AICA versorgt wird. Die Kombination eines akuten peripher-vestibulären Ausfalls (horizontaler Spontannystagmus) mit zentralen Okulomotorikstörungen (sakkadierte Blickfolge

und Blickrichtungsnystagmus) ist der typische Befund eines AICA-Infarkts (► Tab. 4.4). Infolge der Ischämie des Innenohrs kann zusätzlich eine akute Hypakusis auftreten. In der klinischen Untersuchung findet sich ein pathologischer Kopfimpulstest, in der kalorischen Prüfung eine einseitige Untererregbarkeit. In etwa einem Drittel der Fälle fehlen weitere neurologische Symptome (Zeigeataxie, Störung der fazialen Motorik oder Sensibilität). Der AICA-Infarkt kann dann leicht mit einer Neuritis vestibularis verwechselt werden, wenn die HINTS-Regel (s. o.) nicht beachtet wird. Eine isolierte Ischämie des Innenohrs entzieht sich der radiologischen Diagnostik und muss im Kontext einer akuten vestibulokochleären Störung immer dann vermutet werden, wenn alternative Diagnosen (Labyrinthitis, Morbus Menière) aufgrund der klinischen Konstellation unwahrscheinlich sind.

- **PICA-Syndrom:** Infarkte im Versorgungsgebiet der A. cerebelli posterior inferior (PICA) manifestieren sich in 80% mit einem akuten vestibulären Syndrom (► Abb. 4.20). Klinisch zeigt sich ein horizontaler Spontannystagmus (meist nach ipsilateral) und eine oft ausgeprägte Fallneigung (meist nach kontralateral). Eine begleitende Zeigeataxie und Dysarthrie kann dagegen mild ausgeprägt sein oder ganz fehlen. Fast immer können zentrale Störungen der Okulomotorik beobachtet werden, insbesondere ein Blickrichtungsnystagmus kontraversiv zum Spontannys-

Tab. 4.4 Häufige vaskuläre Syndrome mit akutem Schwindel.

	AICA-Syndrom	PICA-Syndrom	Wallenberg-Syndrom
Akute Hörstörung	+ /-	-	-
Kopfpulstest	pathologisch	normal	normal
Kalorische Untererregbarkeit	+	-	-
Evtl. begleitende neurologische Befunde	faziale Parese, sensible Hemistörung, Hemiataxie	Hemiataxie	Horner-Syndrom, sensible Hemistörung, Schluckstörung

AICA: A. cerebelli anterior inferior, PICA: A. cerebelli posterior inferior

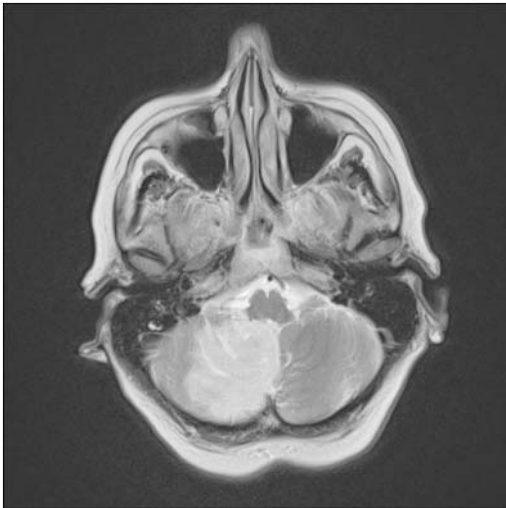


Abb. 4.20 Kleinhirnininfarkt. MRT eines großen Kleinhirnininfarktes im Versorgungsgebiet der rechten A. cerebelli posterior inferior (PICA), der sich monosymptomatisch mit akutem Schwindel manifestiert.

tagmus. Von allen zerebralen Ischämien äußern sich PICA-Infarkte am häufigsten monosymptomatisch mit isoliertem Schwindel, selbst wenn sie sehr groß sind (Lee et al. 2006) [188]. Der entscheidende Befund, der die Differenzierung gegenüber einer peripher-vestibulären Störung erlaubt, ist die Funktionsprüfung des Vestibularorgans mittels Kopfpulstest und kalorischer Testung, die beim PICA-Infarkt normal ist (► Tab. 4.4).

- **Wallenberg-Syndrom:** Das Wallenberg-Syndrom entsteht meist durch Verschluss der ipsilateralen A. vertebralis. Es resultiert ein Infarkt der dorso-lateralen Medulla oblongata mit Beteiligung des Vestibulariskerngebiets (s. ► Abb. 3.40). Typische Symptome sind akuter Drehschwindel und eine ausgeprägte ipsilaterale Fallneigung, die meist zu Standunfähigkeit führt (Dieterich und Brandt 1992) [92]. Die begleitenden neurologischen Ausfälle erschließen die Diagnose (► Abb. 4.21 u. ► Tab. 4.4).
- **Kortikale Ischämie:** Sehr selten ist akuter Schwindel mit Bewegungsillusion Folge eines Schlaganfalls einer Großhirnhemisphäre (von Brevern

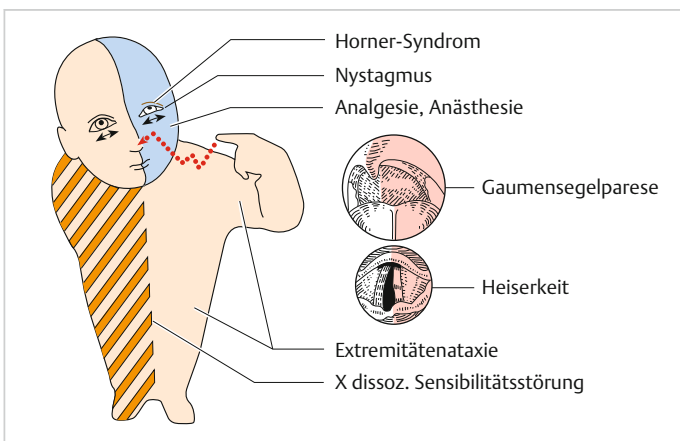


Abb. 4.21 Symptomatik bei einem linksseitigen Wallenberg-Syndrom.

et al. 2014) [309]. Meist wird der Schwindel von einer weiteren neurologischen Symptomatik begleitet, z. B. einer motorischen oder sensiblen Hemistörung. Fakultativ kann ein horizontaler Spontannystagmus beobachtet werden, der ipsi- oder kontraversiv zu der kortikalen Läsion schlägt. Fast immer ist der Übergang vom temporalen zum parietalen Kortex im Versorgungsgebiet der A. cerebri media einer Seite betroffen. Der Kopfpulstest ist normal und weist somit auf eine zentral-vestibuläre Störung hin. Die häufigste vestibuläre Störung bei einem kortikalen Hirninfarkt stellt die Verkipfung der subjektiven visuellen Vertikalen dar.

- Nachweis eines Infarkts oder einer Blutung in Kleinhirn und/oder Hirnstamm in der MRT oder CT (in den ersten Tagen kann sich ein Infarkt dem radiologischen Nachweis entziehen)

► **Differenzialdiagnose**

- Neuritis vestibularis (HINTS normal)
- vestibuläre Migräne (Anamnese entscheidend)
- multiple Sklerose (meist Vorgeschichte mit Schüben)
- Wernicke-Enzephalopathie (Risikofaktoren)

► **Therapie**

- Sekundärprophylaxe mit Azetylsalizylsäure, bei Vorhofflimmern orale Antikoagulation

Hintergrundwissen

Eine Verkipfung der subjektiven visuellen Vertikalen (SVV) ist eine psychophysische Störung, bei der die interne Referenz der Vertikalität in der Frontalebene zur Seite verkippt ist. Als Folge tritt eine laterale Fallneigung zur Seite der verkippten SVV auf. Eine Verkipfung der SVV ist beim Schlaganfall sehr häufig, sie tritt bei etwa jedem zweiten Patienten mit Hirnstamm- bzw. Mediainfarkt auf (Brandt et al. 1994) [42]. Zugrunde liegt die Läsion neuronaler Fasern, die von den Otolithenorganen über den Hirnstamm nach kortikal projizieren. Bei peripher-vestibulären und pontomedullären Läsionen ist die SVV nach ipsilateral verkippt, bei pontomesenzephalen und kortikalen Läsionen überwiegend nach kontralateral. Die Verkipfung der SVV infolge eines Hirnstamminfarkts kann mit einer Schiefhaltung des Kopfes, einer vertikalen Fehlstellung der Augen (Skew Deviation) und einer Verrollung der Augen (Zyklorotation) zur Seite des tiefer stehenden Auges assoziiert sein; diese Trias wird als Ocular Tilt Reaction bezeichnet (► Abb. 4.22). Nach einem Hirninfarkt normalisiert sich die SVV durch zentrale Kompensationsvorgänge innerhalb von Wochen, parallel kommt es zu einer deutlichen Verbesserung der Standsicherheit.

► **Diagnostische Kriterien.** Akutes vestibuläres Syndrom und mindestens einer der folgenden Befunde:

- Kopfpulstest normal
- Skew Deviation (Nachweis im Abdecktest)
- Blickrichtungsnystagmus kontraversiv zum Spontannystagmus

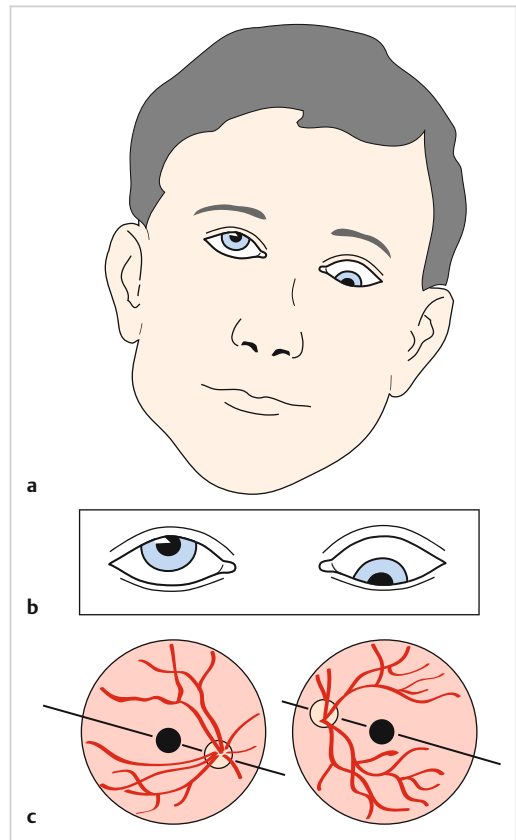


Abb. 4.22 Ocular Tilt Reaction. Die Ocular Tilt Reaction besteht aus 3 Komponenten:

- a Kopfneigung zur Seite des tiefer stehende Auges.
- b Skew Deviation (Vertikaldivergenz der Augen).
- c Verrollung der Augen, die fundoskopisch festgestellt wird. Zusätzlich besteht eine Verkipfung der subjektiven visuellen Vertikalen.

- Behandlung vaskulärer Risikofaktoren
- physiotherapeutisches Gleichgewichtstraining

## Transiente ischämische Attacke

Bei einer transienten ischämischen Attacke im vertebro-basilären Stromgebiet ist Schwindel das häufigste Symptom. Oft – jedoch nicht immer – treten begleitend weitere neurologische Symptome (z. B. Sehstörungen) auf. Bis zu 30% der Patienten mit einem Schlaganfall im vertebro-basilären Stromgebiet erleben zuvor Schwindelattacken als Warnsymptom (Lee und Cho 2003, Paul et al. 2013) [186], [237]. Wenn transiente ischämische Attacken rezidivierend auftreten, münden sie meist innerhalb von Tagen bis Wochen in einen Schlaganfall (Paul et al. 2013) [237].

### Merke

### M!

Je länger der Verlauf rezidivierend auftretender Schwindelattacken ist, umso unwahrscheinlicher ist eine ischämische Genese.

► **Diagnostische Kriterien.** Bei einer transienten ischämischen Attacke bildet sich die Symptomatik innerhalb von < 24 Stunden vollständig zurück. Die typische Dauer beträgt weniger als 1 Stunde. Die zerebrale Bildgebung mittels MRT bleibt zumeist negativ. Die Diagnose einer transienten ischämischen Attacke beruht daher in der Regel auf der klinischen Konstellation. Hinweise für eine ischämische Genese spontaner Schwindelattacken können sein:

- Dauer der Attacken von wenigen Minuten bis 1 Stunde
- Auftreten seit maximal einigen Monaten
- begleitende neurologische/kochleäre Symptome
- vaskuläre Risikofaktoren
- vertebro-basiläre Stenose nachweisbar (Duplex, CTA, MRA)
- keine andere plausible Diagnose

### ► Differenzialdiagnose

- vestibuläre Migräne (Anamnese entscheidend)
- Vestibularisparoxysmie (hohe Attackenfrequenz, kurze Dauer)
- Morbus Menière (Hypakusis)
- somatoformer Schwindel (evtl. Panikattacken)
- Präsynkope, orthostatische Hypotension

### ► Therapie

- Azetylsalizylsäure
- orale Antikoagulation bei Vorhofflimmern
- Behandlung vaskulärer Risikofaktoren

## Rotationssyndrom der Vertebralarterie

Es handelt sich um eine seltene Sonderform der transienten ischämischen Attacke. Bei starker seitlicher Rotation in der HWS kann die kontralaterale A. vertebralis komprimiert werden. Auch bei asymptomatischen Menschen ist häufig eine der beiden Vertebralarterien als Anlagevariante hypoplastisch. Bei Kompression der kaliberstärkeren A. vertebralis kann dann eine Ischämie im vertebro-basilären Stromgebiet resultieren. Das Innenohr reagiert auf Ischämie besonders empfindlich. Schwindel ist daher das führende Symptom und tritt typischerweise nach wenigen Sekunden auf, wenn der Kopf in extremer Rotation gehalten wird (Choi et al. 2005) [65]. Die Attacken dauern meist nur Sekunden, da die Patienten den Kopf rasch wieder in die Primärposition zurückdrehen. Begleitende Symptome können v. a. Sehstörungen und Dysarthrie sein.

### ► Diagnostische Kriterien

- Schwindelattacken bei starker Rotation des Kopfes zu einer Seite
- ggf. begleitende Symptome: Tinnitus, Verschwommensehen, Dysarthrie, Bewusstseinsverlust
- ggf. transienter Nystagmus mit vertikaler (Downbeat), horizontaler und torsionaler Komponente
- ggf. Nachweis der Kompression der kaliberstärkeren A. vertebralis bei Rotation in der HWS mittels Duplexsonografie oder Angiografie

### ► Differenzialdiagnose

- Vestibularisparoxysmie (nicht durch Rotation in der HWS reproduzierbar auslösbar)
- Perilymphfistel (Attacken bei Valsalva-Manöver, lauten Geräuschen)
- Bogengangsdehiszenzsyndrom (Attacken bei Valsalva-Manöver, Husten)
- benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel (Lagewechsel)
- Präsynkope, orthostatische Hypotension

### ► Therapie

- Azetylsalizylsäure oder orale Antikoagulation
- selten operative Dekompression der A. vertebralis auf Höhe des Atlantoaxialgelenks